Aus der konservierenden Abteilung (Vorstand:Prof. Dr. M ü n c h) des zahnärztlichen Instituts der Universität Würzburg
(Direktor: Professor Dr. P. W u s t r o w)

Beitrag zur metaplastischen Zementbildung in der Pulpa menschlicher Zähne.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Karl L o m b
Zahnarzt
aus Fulda.

- - o - -

= Würzburg 1932 =

+ C. J. B e c k e r +

Referent:

Professor Dr. J. M ü n c h .

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0072

Das oberste Gesetz der Pathologie besagt, dass ein Gewebe von einer bestimmten Struktur nur aus gleichartigem Gewebe hervorgeht. Bard formuliert dieses Gesetz der Spezifität so: "Omnis cellula e cellula eiusdem generis". Nur wenige Fälle weichen von diesem Gesetz ab. Ein Gewebe einer bestimmten Struktur und Funktion kann also in ein anderes Gewebe mit anders geartetem morphologischen Aufbau und anders gerichteter funktioneller Tätigkeit übergehen. Diese Vorgänge werden unter dem Begriff der Metaplasie zusammengefasst. Die echte Metaplasie wird von Lubarsch definiert als "Umwandlung oder Ersatz spezifischer Zellen- und Gewebsstruktur durch andersartige, ebenfalls bestimmt differenzierte vom gleichartigen Gewebe gebildete Struktur". Dieses Gesetz der Zellularpathologie trifft selbstverständlich auch auf die Pulpa des Zahnes zu.

Die Ansicht, dass die Pulpa statt Dentin durch echte Metaplasie auch Zement bilden könne, tauchte schon in der älteren Literatur auf. Jedoch hatte der Ausdruck "Osteodentin" bei den damaligen Autoren manche Verwirrung angerichtet. Black berichtet selbst "Osteodentin ist der wenig passende Name für die Knochenbildung in der Pulpa. Echte Knochenbildung in der Pulpakammer ist sehr selten, dabei schliesse ich alle Hartgebilde aus, die keine Knochenkörperchen enthalten". Die meisten Autoren nannten jedoch jegliche in der Pulpa vorkommenden Hartgebilde Osteodentin, wenn auch eine Aehnlichkeit mit Knochen nicht vorhanden war. Eine andere Stelle von Black weist uns deutlich auf die Möglichkeit

einer Metaplasie der Pulpa hin. Er schreibt: "Alle Fälle von Knochenbildung in der Pulpakammer, welche ich bisher geschnitten habe, besassen den allgemeinen Charakter von Zement und fanden sich im Wurzelkanal dem Dentin oder Ersatzdentin angelagert; doch ist dies wohl zu unterscheiden von dem durch das Foramen apicale hereinreichenden Zement, das man häufig trifft, um es als etwas besonders Pathologisches bezeichnen zu können. - Soviel scheint mir klar, dass Knochen an den oben genannten Stellen nur gebildet werden kann, wenn die Odontoblastenschicht atrophierte; alle meine Fälle beweisen dies". Die Ansicht der meisten Autoren waren jedoch früher allgemein die, dass das Pulpagewebe nur dem Dentin ähnliche Gewebe bilden könne.

Gibt es denn nun eine echte Metaplasie des Pulpagewebes? Mit anderen Worten: Kann die Pulpa statt Dentin Zement bilden? Diese Frage, die lange Zeit hindurch als sehr umstritten galt, müssen wir bejahen. Wir haben eine ganze Reihe einwandfreier histologischer Beweise, die keinen Zweifel mehr darüber zulassen können.

Im Jahre 1909 veröffentlichte Euler einen Fall von Zementneubildung im Wurzelkanal. Er fand bei einem jungen Individuum einen leicht kariösen Zahn, einen Incisivus, der unter schweren Ernährungsstörungen zu leiden hatte. Als Grundkrankheit nahm Euler Atrophia alveol praecox an. Durch diese Störungen war der periphere Teil der Pulpa der Nekrose verfallen. Die Odontoblastenschicht war an diesen Stellen zugrunde gegangen, und statt des Dentins hatte eine ausgedehnte Zementneubildung stattgefunden. Die Wurzelspitze war zum Schwund gebracht. Die Pulpa wurde, soweit sie

noch normal ernährt war, in straffes Bindegewebe umgewandelt, und aus diesem Bindegewebe war durch Metaplasie Zement entstanden.

Den Uebergang von Bindegewebe in Knochen können wir ja auch an übrigen Organen des menschlichen Körpers oft beobachten. Nachdem eine Verdichtung der Grundsubstanz eingetreten ist, wird diese immer mehr mit Kalksalzen imprägniert. Ist die Produktion von Bildungszellen eine reichliche, dann tritt die Verkalkung nicht gleichmässig auf. Wir erhalten Knochenbälkchen. Tritt dagegen eine langsamere und stetige Neubildung auf, so erscheint das ganze Bild einheitlicher.

Euler selbst erhob nach seinem ersten beschriebenen Fall die Frage: "Kann es sich hier nicht gewissermassen um eine Substitution des Pulpagewebes durch periostales Gewebe infolge von Wucherung des letzteren handeln?" Doch hatte er gewichtige Bedenken dagegen. Zwischen dem äusseren und inneren Zementmantel war keine Verbindung festzustellen, und die normale Zementschicht hatte auch keine Neuanlagerung erfahren.

Noch eine Möglichkeit der Deutung des Auftretens von Zement innerhalb der Pulpenhöhle führte Euler an. Durch die Resorption an der Wurzelspitze könnten vielleicht Kalksalze von der Pulpa aufgenommen und dann erst wieder an der Innenseite des Wurzelkanals abgelagert worden sein. Der Aufnahme und der Ablagerung von Kalksalzen stand ja nichts im Wege, denn die Pulpa des Zahnes lebte noch. Doch war vielmehr angelagert als abgeführt worden, und der Kapillarkonnex konnte nicht erwiesen werden. Euler glaubte höchstens, dass durch die Aufnahme von Kalksalzen

das bereits vorhandene Bindegewebe zur Metaplasie angereizt wurde.

Das Vorkommen einer Zementauskleidung im Pulpenraum ist keineswegs selten, denn wenige Wochen nach der ersten Veröffentlichung Eulers über "Ein eigenartiger Fall von Zementneubildung im Wurzelkanal", konnte derselbe Autor wiederum zwei Zähne untersuchen, die mit dem Fall 1.) in engem Zusammenhang standen. Die begleitenden Umstände waren jedoch bei jedem der Fälle verschieden.

Der zweite Fall war kurz folgender: Bei einem 32jährigen Patienten entfernte Euler einige reaktionslose Wurzeln in der linken Unterkieferhälfte. An der zweiten Praemolarenwurzel fiel nach der Extraktion ein kleines, sich derb anfühlendes Granulom auf. Die Oberfläche der Wurzel war dunkelbraun verfärbt, und der Wurzelkanal von einer harten Masse verstopft. Die mikroskopische Betrachtung liess erkennen, dass die äussere Zementschicht verdickt war, am Apex erreichte sie in lamellöser Anordnung die stärkste Zunahme. Das äussere Zement setzte sich ohne Unterbrechung durch den ganzen Wurzelkanal fort. Der der Mundhöhle zugekehrte Eingang zum Wurzelkanal war durch die gegenseitige Berührung der Zementauskleidung verschlossen. Das Innere des Kanals zeigte nur Spuren von nekrotischen Massen. Auf Kosten des Dentins zeigte das Zement einige grössere Ausbuchtungen, jedoch war eine deutliche Abgrenzung zwischen diesen beiden Hartsubstanzen zu erkennen. Bei Schmorl-Färbung sah Euler eine Menge Zementkörperchen, die mit ihren Ausläufern untereinander in Verbindung standen.

Bei dem dritten Fall, den Euler beschrieben hat, handelte es sich um einen stark kariösen

oberen rechten 6 Jahr Molaren, bei dem nur noch die bukkale und palatinale Wand erhalten waren. Die beiden Facialwurzeln waren äusserlich ohne besonderen Befund, die palatinale Wurzel hingegen war durch Resorption um die Hälfte ihrer früheren Länge verkürzt. Mikroskopisch konnte Euler feststellen, dass der Zementmantel in grösserer Ausdehnung resorbiert war, als der Dentinkern. Nach dem Pulpenbefund stellte er die Diagnose Pulpitis chronica gangraenosa. Die Kronenpulpa des Zahnes war vollkommen zerfallen, dagegen zeigten sich die Wurzelpulpen scharf gegen diese gangraenösen Massen abgegrenzt. Hier bot das Gewebe das Bild der netzartigen Atrophie. Grössere Blutgefässe mit intakter Wand konnten noch erkannt werden. Von der Odontoblastenschicht konnte Euler nichts mehr wahrnehmen. Von dieser Schilderung wich das Bild der distal-bukkalen Wurzelpulpa ab. Von der Demarkationslinie reichte hier die atrophische Pulpa bis etwas über die Mitte des Kanals, um dann bis zum Foramen apicale besonders entlang der Wandung in ein mit massenhaft jungen Bindegewebszellen ausgefülltes dichteres Gewebe überzugehen. Das ganze Bild bot nicht mehr das eines normalen Pulpengewebes, denn die Odontoblasten und selbst die Bündeln von Nervenfasern waren vollständig verschwunden. Besonders fiel an dieser distal-bukkalen Wurzel eine Zementneubildung ins Auge, die von dem frischen Gewebe im Wurzelkanal zum Foramen apicale zog und sich ohne weiteres in den äusseren Zementmantel fortsetzte.

Diese drei Fälle, die durch verschiedene äussere Umstände entstanden sind, lassen schon eher positive Schlüsse zu. Euler verglich seine Beobachtungen mit den Erfahrungen, die Scheff

bei Replantationen von Zähnen am Hund gemacht hatte. Scheff stellte folgende Sätze auf: "Die Pulpa wird an jedem replantierten Zahn nekrotisch; an Stelle des nekrotischen Gewebes kann ein neues Gewebe treten; dieses letztere findet seinen Ausgangspunkt entweder von den Wurzelkanälen, in welchen noch lebensfähige Elemente zurückgeblieben sein können, und dann wird es von einem zarten, gefässreichen Bindegewebe gebildet, welches vom normalen Pulpagewebe sich durch den Mangel an Odontoblasten unterscheidet; oder es entsteht durch Hineinwuchern des periostalen oder markigen Gewebes und zwar auf dem Wege der meist an der Wurzelspitze, seltener an den Seiten des Zahnes den Pulpakanal eröffnenden Resorption. Da letzteres Gewebe periostalen, resp. markigen Ursprungs ist, kann es bei Stillstand der Resorption mehr oder weniger ausgebildet verknöchern". Nach Scheff's Auffassung muss also die Pulpa erst tot sein, dann tritt frisches Gewebe auf, wenn dieses die Tendenz zur Resorption hat, kann die Apposition sich anschliessen. Wie verhalten sich nun die Pulpen bei den von Euler beschriebenen Fällen?

Im ersten Fall hatten wir, soweit die Ernährung noch reichte, eine lebende Pulpa vor uns. Zwar war die Odontoblastenschicht verschwunden, doch die Nervenfaserbündel und die Blutgefässe waren noch erhalten. Wir haben hier sicher keine vollständige Substitution, denn das vorhandene Pulpagewebe lässt sich nicht von einem neuen Gewebe verdrängen.

Der zweite Fall. Der der reaktionslosen Prämolarenwurzel war die Pulpa vollständig verschwunden. Hier können wir uns sehr leicht vorstellen, dass das chronisch gereizte Periodontium

durch den erweiterten Wurzelkanal am Apex hereingewuchert ist und den leeren Pulparaum eingenommen hat. Diesen Fall dürfen wir auch nicht zur Metaplasie der Pulpa rechnen. Borst sagt: "Ferner darf nicht Metaplasie genannt werden, wenn ein Gewebe durch ein anderes, ungleichartiges Nachbargewebe verdrängt wird und substituiert wird".

Bei dem dritten Fall zeigte die Pulpa in allen drei Kanälen das Bild der netzartigen Atrophie; sie war nicht nekrotisch. Warum jedoch die Zementneubildung nur in der distal-bukkalen Wurzel erfolgte, diese Frage muss offen bleiben.

Als Schlussfolgerung seiner Arbeit "Weitere Beiträge zu dem Vorkommen von Zement im Wurzelkanal", stellt Euler folgende wichtige Sätze auf:

1.) "Ist eine ausgedehnte Resorption nicht als vorausgegangen anzunehmen und zeigt die Pulpa (oder ein Teil derselben) bei genügender Ernährung noch wesentliche Bestandteile der früheren Zusammensetzung, dann dürfte eine etwaige Zementneubildung im Wurzelkanal als Produkt der Metaplasie aufzufassen sein".

2.) "Ist die Pulpa vor der Bildung neuer osteoider Substanz vollkommen zerfallen, so kann vom Foramen apicale her ein vollständiger Ersatz durch hereinwucherndes Gewebe stattfinden; dieses schafft sich durch Resorption einen breiteren Zugang und ein geräumigeres Bett und führt später zur Apposition".

Doch bald erschienen auch viele Arbeiten, die die Richtigkeit dieser Thesen in Abrede stellten. So sagt Shmamine: "Das innere Zement

wird nicht durch Metaplasie, sondern auch wie aussen durch die Bindegewebszellen des Periodontiums gebildet; die Verbindung zwischen dem Zement in den Wurzelkanälen und dem äusseren Zement, sowie dem Periodontium war sicher zur Zeit des sekundären Zementes vorhanden und ist erst nachträglich bei der Resorption der Wurzelspitze unterbrochen worden".

Fischer schrieb folgendermassen: "Die Pulpa ist ein spezifisches Bindegewebe, das auf metaplastischem Wege niemals eine andere Art von Gewebe zu bilden vermag, als dentinoides Gewebe. Fälle von Knochen- oder Zementmetaplasie sind auf Konto der Wurzelhaut zu setzen".

Zilz nahm an, dass die nutritiv gereizten, d.h. in einen regeren Stoffwechsel versetzten Bindegewebszellen des Periodontiums, durch das erweiterte Foramen apicale, oder auch im Wege von Resorptionsspalten in das Dentin einwanderten, hier aufquollen, sich teilten und sich in die späteren Zementoplasten umwandelten.

O.Müller hatte mehrere Zähne untersucht,bei denen vor längerer Zeit eine Pulpaamputation gemacht worden war. Er glaubte annehmen zu können, dass bei einem Teil der Fälle das Pulpagewebe durch das Arsenik nekrotisch wurde und dann durch Resorptionszellen eine Auflösung erführe, und an seine Stelle Periost durch das Foramen apicale hineinwuchern und Zement ablagern könne. Für einen anderen Teil der Fälle dagegen glaubte Müller, dass bei der Arsenikwirkung zwar die Pulpanerven nekrotisiert würden, die widerstandsfähigeren Bindegewebszellen erhalten blieben; "diese könnten nutritiv gereizt werden und ad hoc Zementgewebe bilden, die dann direkt auf das

Dentin zu liegen käme".

Diese Autoren, ausser O. Müller, gingen jedoch von ganz falschen Praemissen aus. Die Pulpa war in den Fällen Shmamines, Fischers, Zilz's gerade wie in dem Fall 2 von Euler, tot. Lebendes Pulpagewebe war überhaupt nicht mehr vorhanden. Gegen diesen zum Teil leeren, zum Teil mit fauligem Detritus angefüllten Raum schiebt sich das chronisch gereizte Periodontium durch den vorher durch Resorption erweiterten Wurzelkanal am Apex, in einigen Fällen auch durch selbstgeschaffenen Durchbruchskanäle (Fistula cementi completa Shmamine) vor und nimmt so den leeren Raum ein, den einst die Pulpa eingenommen hatte. Hier können wir von keiner Metaplasie der Pulpa sprechen, sondern nur von einer Substitution. Die zweite Gruppe der Fälle von O.Müller stellt allerdings schon einen Schritt weiter dar. Die Möglichkeit, dass auf diesem Wege Zement im Innern eines Wurzelkanals entstehen kann, ist nicht zu leugnen. Doch als echte Metaplasie sind wohl auch diese Fälle nicht aufzufassen.

Den Autoren gegenüber, die sich den Begriffen "Metaplasie der Pulpa" und Zementbildung durch Pulpagewebe ablehnend verhielten, erschienen bald nach den ersten Veröffentlichungen von Euler zwei Arbeiten, die sich entschieden für die Möglichkeit der beiden Begriffe einsetzten. Hess ging sogar noch etwas weiter, indem er schrieb: "Es wäre sehr leicht denkbar, dass die Odontoblasten, diese höchstdifferenzierten Zellen, durch veränderte Lebensbedingungen, z.B. durch Beeinflussung ihrer nervösen Organe, umgeformt, sich sozusagen umschalten und da sie ontogenetisch mit dem Periodontium sehr nahe verwandt

sind - beide entstammen dem Mesoderm - sich ihrer alten Herkunft erinnern und mit der noch in ihnen wohnenden Kraft kalkhaltiges bzw. zementähnliches oder Zementgewebe bilden können".

Die zweite der erwähnten Arbeiten stammt aus der Feder von Rebel und bringt uns einen sehr instruktiven Fall von echter Metaplasie der Pulpa. Rebel steht auf dem Standpunkt, dass die Veranlassung zu metaplastischen Prozessen durch Veränderung der Bedingungen gegeben sein müssen, unter denen die Zellen leben. Solche Veränderungen könnten chronische Entzündungen sein und auch Aenderungen der funktionellen Beanspruchung (mechanische, chemische Einwirkungen). Wir dürfen jedoch nicht vergessen, dass es sich stets um lebensfähiges Gewebe handeln muss. Von Substitution eines Gewebes dürfen wir nur dann sprechen, wenn das erstere lebensuntüchtig und dadurch verdrängungsfähig und substituierbar geworden ist.

Bei dem Fall, den Rebel beschrieben hat, handelt es sich um einen unteren Caninus, der zur histologischen Verarbeitung eingesandt wurde. Drei Schnitte wurden von dem Zahn hergestellt. Zwei Längsschnitte sagittal median die Pulpa schneidend, und ein Schnitt mehr sagittal peripherwärts die Pulpa treffend.

Makroskopisch konnte Rebel am harten Mantel keine Besonderheiten feststellen. Eine kaum sichtbare Karies war an der Schneide zu finden. Die Wurzelhaut war nicht sichtbar, und von einer Zementverdickung am Apex konnte keine Rede sein. Das Dentin wurde durch eine mit Haematoxylin - Eosin intensiver tingierte, schmal streifenartig erscheinende Linie gegen das Pulpakavum abge-

grenzt. Dann folgte ein sich durch das ganze Pulpakavum ziehendes Band, das die innere Begrenzung des Hartgehäuses des Zahnes bildete. Durch die Färbung erscheint dieses Band deutlich verschieden, sowohl vom wenig dunkleren Dentinkörper, als auch von der tiefdunklen erwähnten Linie. Den durch das Band verkleinerten Pulparaum füllte ein makroskopisch nicht näher erkennbares Pulpengewebe aus. Im Halsteil des Präparates, das die Pulpa mehr sagittal peripherwärts traf, konnte Rebel im Pulpengewebe einen rundlich ausgesparten Raum, unterhalb davon einen zirkumskripten, ganz verdichteten Bezirk, an eine Infiltration erinnernd, feststellen. Auf den drei Schnitten war kein Foramen apicale zu bemerken. Dagegen fielen in dem letzten Wurzelteil sowohl labial, wie lingual in den Dentinwänden liegende, längliche, gezackte Hohlräume auf, die Resorptionsvorgänge im Dentin zu sein schienen.

Bei den mikroskopischen Untersuchungen fand Rebel kurz folgendes: Die primäre Zementlage des, den ganzen Pulparaum sagittal median treffenden Schnittes nahm am Zahnhals ihren Anfang und zog ohne besonderen pathologischen Befund bis gegen das Wurzelende hin. Von der Wurzelhaut waren nur ganz geringe schmale Reste vorhanden, und diese zeigten keine Besonderheiten. Das Foramen apicale war nicht zu erkennen, dagegen war das sekundär verdickte Zement um den Apex herum von Resorptionslakunen eingefasst. An der Schneidekante befand sich eine ganz geringe Karies, auf die das Dentin schon mit einer schmalen Transparenzzone geantwortet hatte. Der Dentinkörper war gut verkalkt und ohne Interglobulärräume. Das Pulpabindegewebe war von faseriger, lockerer Struktur,

wenig spindelige Zellen, erweiterte Gefässe und wohl erhaltene Nervenbündel waren vorhanden. Das Pulpengewebe war längs der das innere Zement in einfacher Lage begrenzenden Zementoplastenreihe gross vakuolisiert. Eine Odontoblastenschicht fehlte vollkommen. Die Kronenpulpa bestand nur aus einigen erweiterten Gefässen und wenigem Bindegewebe, unterhalb derselben befand sich ein leerer Raum von ovaler Gestalt, der bis auf eine geringe Schicht des Pulpengewebes labial und lingual, das ganze Pulpakavum einnahm. Darunter lag ein an Spindelzellen reiches und stark fibrilläres Gewebe, das allmählich in die übrige Pulpasubstanz überging. Apikalwärts vom Zahnhals fand Rebel mächtige Resorptionsgänge. Innerhalb der labialen Dentinwand teilte sich der grösste; der eine Ast zog koronalwärts, der andere apikalwärts parallel dem äusseren Praedentinrand im verkalkten Dentin. Das Gewebe drang mächtig vor, und hier befanden sich Reste von atrophischen vakuolären Odontoblastenhaufen. Dicht daneben war eine deutliche Zementbildung wahrzunehmen. Das Band, das schon makroskopisch als eine Besonderheit festzustellen war, stellte sich als breite Schicht inneren Zementes heraus. Es war dem Praedentin innen ohne Resorptionserscheinungen angelagert und bestand aus einer homogenen, nicht lamellierten Grundsubstanz mit wenigen zerstreuten Zellen, den Zementkörperchen.

In dem zweiten mikroskopischen Präparat beherrschte die von mächtigen blutgefüllten und geschlängelten Gefässen erfüllte Pulpa das Bild. Koronalwärts ging sie in ein äusserst dichtes, faseriges und an Spindelzellen reiches Gewebe über. Das breite Band inneren Zementes umfasste zu zwei Drittel das Pulpenkavum. Resorptionslaku-

nen waren keine zu erkennen, vereinzelt lagen wenige Zementozyten.

Bei dem letzten Schnitt Rebels war das Kavum als solches nicht mehr getroffen. Durch die sagittale Schnittführung wurde das die Pulpa umfassende Band inneren Zementes peripher angeschnitten. Eine Zementlage zog einwärts vom hier wellig verlaufenden Praedentin ohne Unterbrechung zur anderen Wand des Kavums. An einigen Stellen befand sich flächenhaft ausgebreitet eine unverkalkte zellige Substanz. Ihre grossen, protoplasmareichen Zellen hatten einen grossen, meist exzentrisch gelegenen hellen Kern, und waren allseitig durch schmale Zwischenräume getrennt. Rebel hielt diese Zellen für Zementoplasten.

In dem von Rebel beschriebenen Fall kann es sich um keine Substitution handeln, sondern nur um eine echte Metaplasie der Pulpa. Das primäre Pulpengewebe war in seiner Struktur noch erhalten und befand sich in einem leichten degenerativen Zustand. Die Odontoblasten waren zum grössten Teil verschwunden, die wenigen, die noch vorhanden waren, befanden sich in einem stark atrophischen Zustande und waren zu mehreren durch grosse Vakuolen zusammengepresst, und gerade hier setzte die metaplastische Zementbildung im Pulpenbindegewebe ein. Wir haben es mit einem Fall zu tun, der genau der ersten These, die Euler aufgestellt hat, entspricht. Warum sollte auch die Pulpa auf gewisse Reize hin kein Zement bilden können, stammt sie doch genetisch von demselben mesodermalen Gewebe wie das Periodontium ab.

Wenden wir uns nun dem letzten von Euler beschriebenen Fall zu, so wird uns ein 28jähriger gesunder Patient vorgestellt, der periodontische Schmerzen am oberen rechten dritten Molaren hatte. Die Kaufläche zeigte eine oberflächliche Karies, und die Sonde stiess beim Abtasten auf einen harten Widerstand, ohne Schmerzen zu verursachen. Beim seitlichen Perkutieren wurde ein leichtes schmerzhaftes Gefühl ausgelöst. Auf Wunsch des Patienten wurde der Zahn entfernt.

Makroskopisch konnte Euler bemerken, dass die Wurzeln miteinander verbacken waren, jedoch war die Dreiteilung und die normale Länge noch deutlich zu erkennen. Resorptionserscheinungen oder abnorm starke Zementauflagerungen an den Wurzeln waren nicht sichtbar, dagegen fiel im apikalen Drittel der Wurzel eine leichte Hyperämie auf.

Schon beim Anfertigen der histologischen Schnitte trat der Inhalt des Kronenpulparaumes durch sein festes Gefüge, das sich bis in die Wurzelkanaleingänge erstreckte und hier erst dem üblichen Pulpengewebe Platz machte, entgegen. Durch Schmorlfärbung konnte Euler deutlich erkennen, dass der ganze Kronenpulparaum mit Zement ausgefüllt war. Nur vereinzelte Gänge zogen zur Wurzelpulpa hin. Das Zement war ohne jede vorausgegangene Resorption dem Dentin angelagert. In der ehemaligen dentinogenen Zone waren die Zementkörperchen sehr spärlich, um dann mehr zentral ausserordentlich zahlreich zu werden. An den Stellen, an denen die Odontoplasten nicht völlig zugrunde gegangen waren, fanden sich rundliche oder ovale Körperchen, die jeweils mit einem Dentinkanälchen unmittelbar zusammenhingen, und

deren Längsachse gegen das Dentin hin gerichtet war. Euler sprach diese Randkörperchen als frühere Odontoblasten an. Durch die noch vorhandene Verbindung war auch deutlich zu sehen, dass hier keine Resorptionvorgänge vorausgegangen waren.

Schon bei der schwächsten Vergrösserung konnte in den Wurzelkanälchen keine Spur von innerem Zement festgestellt werden; dagegen war hier eine ziemlich breite Zone von sekundärem Dentin, das scharf gegen das normale Zahnbein abgegrenzt und durch den bogenförmigen Verlauf der Kanälchen charakterisiert war, vorhanden. Dieses Bild bot sich in allen drei Wurzelkanälen, im übrigen zeigte sich in der Wurzelpulpa - wohl als Folge der reichlichen Sekundärdentinbildung - eine fortschreitende Atrophie. In der Odontoblastenzone konnten besonders ausgedehnte Vakuolenbildungen bemerkt werden. Die zentralen Nervenbündel und die Gefässe waren noch gut erhalten, und der Kernreichtum des Pulpaparenchyms hatte nicht übermässig abgenommen.

Wie war nun der Uebergang von der Zementbildungszone zu derjenigen des sekundären Dentins im kornonalen Abschnitt der Wurzelkanäle? Hier konnte Euler sehen, wie die Zementkörperchen immer spärlicher wurden und ein Gewirr von zahlreichen Kanälchen mit ihren Verzweigungen erschien. Allmählich verschwanden die Zementkörperchen ganz und die Kanälchen, die sich als Dentinkanälchen herausstellten, erschienen regelmässig und normal stark dicht nebeneinander gelagert. An anderen Stellen hingegen ging der Uebergang von der Zement- zur Dentinbildung ziemlich schroff vor sich. Wiederum andere Partien

stellten ein völlig verändertes Bild in der Zementproduktion dar. Hier nahm Euler an, dass die im Pulpagewebe aufgetretenen Fibrillen büschelförmig zusammengefasst worden wären und dann verkalkt seien und so die Hartsubstanz vorstellten.

Unsere Hauptstütze für die Diagnose: "Metaplasie" muss darin erblickt werden, wie die neugebildete Hartsubstanz der alten anliegt. Betrachten wir hierauf unseren Fall, so geht aus dem bereits geschilderten Bild hervor, dass der Anlagerung der Zementsubstanz keine Resorption vorausging. Wohl ist die Randlinie des Dentins gegen das Zement hin etwas gewellt, aber nicht lakunenartig oder gar ausgezackt. Diese Wellenlinie kam dadurch zustande, dass die Odontoblasten nicht gleichmässig, sondern Gruppe um Gruppe, bald mehr, bald weniger atrophisch wurden. Diese Vorgänge vollzogen sich alle am peripheren Ende des zentralen Gewebes, während die Verbindungsstrecke mit dem Periodontium in den Wurzelkanälen frei von jeglichem Zeichen der Metaplasie war.

Es ist unumgänglich, noch eine genauere Betrachtung des Verhaltens der Odontoblasten, der Gefässe, der Nerven und der Wurzelhaut vorzunehmen.

Wenden wir uns zugleich den Odontoblasten zu, so haben wir wieder einen Befund, den wir in allen beschriebenen Fällen schon erheben könnten. Die echte Metaplasie kann sich scheinbar nur dann vollziehen, wenn die Odontoblastenzone degeneriert ist. Zu stark atrophierte Pulpen und solche mit ausgedehnter Vakuolisierung sind jedoch nicht zur Bildung von Zement befähigt.

Sicherlich ist bei diesen Fällen die Fähigkeit zur Fibroplastenbildung sehr gering, und ihre Verkalkung an der Dentinwand wegen der mit Flüssigkeit gefüllten Vakuolen unmöglich. Dagegen ist die Möglichkeit der Metaplasie bei gut innervierten Pulpen, deren Odontoblastenschicht bereits in den Zustand der Pyknose übergegangen ist, vorhanden. Die geschrumpften Kerne werden hier zu Häufchen zusammengeballt und in die Verkalkung mit hereinbezogen. Es kann also nur die Pulpa eine Metaplasie durchmachen, die noch auf einen nutritiven Reiz hin mit einer Verkalkung antworten kann. Euler sagt: "Das Merkmal der hochstehenden gesunden Pulpa, die Odontoblastenschicht, fehlt, die Energie in der Pulpa ist aber noch da, und aus dieser Energie und dem nutritiven Reiz heraus entstehen Fibroplasten, die die Rolle der Odontoblasten übernehmen, und damit ist die Pulpa von der ursprünglichen höhe um ein Grad tiefer zu dem Niveau der Wurzelhaut gelangt, wie denn auch das Produkt unter Führung der Fibroplasten als Verkalkungszentren genau dasselbe sein muss, wie der äussere Zementmantel".

Die Beschaffenheit der Odontoblasten entscheidet jedoch nicht allein, sondern auch die Art der Gefässversorgung. Zum Bilde der vakuolisierenden Atrophie gehört, dass das Kapillarnetz, welches die Odontoblasten umgibt, nahezu völlig verschwindet. Nur vereinzelte grössere Kapillaren bleiben vorhanden, deren Zufuhr von mit Kalk überladenen Blut jedoch nicht ausreichen kann. Anders liegen die Verhältnisse bei der Atrophie, die ohne Vakuolenbildung zum Schwund der Zellen führt, welche die Funktion der Pulpa vermitteln. Hier handelt es sich nur um Vorgänge, die in den

Zellen begründet sind. Die Ausbildung der Kapillaren leidet dabei nicht, die Zufuhr von kalkreichem Blut nach der Peripherie der Pulpa hin ist erhalten, und eine gleichmässige Kalkanlagerung an den Pulpawänden ist möglich geblieben. Ziehen wir noch in Betracht, dass durch die gute Ernährung des Gesamtorganes die Bestandteile des zur Stütze dienenden Bindegewebsapparates sich vermehren können, so ist ein Weg für das Neuauftauchen der zur Zementbildung erforderlichen Fibroplasten gewiesen. Wir brauchen zur Zementbildung eine Neubildung von Zellen und eine Vermehrung der Fibrillen. Beides liegt in unserem Falle vor.

Da jedoch nicht sofort die ganze Pulpa einer Metaplasie unterworfen zu sein braucht, so können die freigebliebenen Partien einer weiteren Degeneration unterliegen und, wenn die soeben geschilderten Voraussetzungen verschwinden, die Fähigkeiten zur Zementbildung erlöschen. Auch kann das metaplasierte Gewebe selbst durch die immer mehr fortschreitenden regressiven Ernährungsstörungen leiden und so kann statt der Fibroplastenbildung lediglich nur noch die Vermehrung der Fibrillen stattfinden, die, wenn die Ernährung es erlaubt, auch verkalken können.

Wohl die grösste Schwierigkeit ist aus dem Zustand der Nervenbündel, bei einem fortgeschrittenen Fall, Rückschlüsse auf die Voraussetzungen zur Metaplasie zu ziehen, denn es können ja noch Veränderungen an den Stellen des Pulpengewebes, die mit der Zementneubildung nichts zu tun haben, vor sich gehen. Das Vorhandensein von Nerven ist jedoch für die Funktionsfähigkeit, wenigstens zu der Zeit, wo sich die Metaplasie vollzog, unbe-

dingt notwendig. In unserem Falle ist auch durch die gute Färbbarkeit, sowie durch die noch erhaltene Form der Kerne erwiesen, dass die Degenerationserscheinungen gering waren. In allen Fällen, bei denen die Metaplasie erst im Entstehen ist, - wie im Falle Rebel - kann man durch verschiedene Färbemethoden keinerlei Veränderungen an den Nervenbündeln feststellen. Die gut durchgebildete Form des Sekundärdentins in unserem Falle ist doch auch nur möglich, wenn eine Wurzelpulpa noch in Bezug auf Innervation einwandfrei ist.

Die Wurzelhaut deckt sich voll und ganz mit den klinischen Symptomen der Periodontitis. Die Gefässe waren im apikalen Teil stark erweitert und die Kapillaren prall gefüllt. Hier und dort fanden sich zwischen den fibrillären Bindegewebszügen Herde von kleinzelliger Infiltration eingestreut. Eine Granulationsbildung fehlte vollkommen. Alle Anzeichen wiesen auf einen akuten Prozess hin.

Fassen wir noch einmal unter Berücksichtigung des pathologischen Befundes die histologischen Beobachtungen kurz zusammen, so können wir wohl behaupten, dass der Zahn schon frühzeitig irgend einer Schädigung unterworfen gewesen sein muss. Diese Schädigung, die im Sinne einer Ernährungsstörung aufgefasst werden muss, hat in der Kronenpulpa zur Schrumpfung der Odontoblasten geführt. Die Energie war jedoch noch vorhanden, obwohl die für die Funktion verantwortlichen Zellen gelitten hatten, und deshalb konnte sich die Kronenpulpa umstellen und unter Wahrung ihres Artcharakters als mesodermales Gewebe Zement produzieren. Durch diese Umwandlung in morphologischer und funktioneller Beziehung ist eben das

gegeben, was man als Metaplasie bezeichnet.

In allen unseren beschriebenen Fällen, ausser Fall 2 von Euler, konnten wir feststellen, dass es sich um keine Substitution durch anderes Gewebe, sondern lediglich um eine Zementneubildung aus dem Pulpengewebe selbst heraus handeln muss, und nun ist nur noch zu klären, wie sich dieser Vorgang abspielt.

Eingeleitet wird die Umwandlung der Pulpa in ein Zement produzierendes Gewebe durch die Atrophie der Odontoblasten. Teils bilden sich Vakuolen, teils werden nur die Kerne verschwindend klein. Zwischen diesen atrophischen Odontoblasten und zwischen den sternförmigen Zellen in ihrer Nachbarschaft treten nun plötzlich vermehrte junge Bindegewebszellen auf, und die drängen die verkümmerten Odontoblasten zu kleinen Haufen zusammen. Gleichzeitig mit dem Erscheinen der jungen Zellen setzt an manchen Stellen der Kanalwand eine Resorption ein, wobei seltener Riesenzellen als hauptsächlich diese neuen Zellen beteiligt sind. Die Tiefe der so erhaltenen Lakunen ist meist sehr gering, denn schon gleich an die Resorption schliesst sich die Apposition an. Um die Fibroplasten herum sehen wir bei Hämotoxilin-Eosinfärbung einen schwach rosa gefärbten Hof auftreten. Dieser Hof nimmt dann Kalksalze auf, die eingeschlossenen Fibroplasten werden zu Zementzellen, und die neue Hartsubstanz ist gebildet. Dieser Prozess dehnt sich immer weiter aus und so kann ein vollständiger innerer Zementmantel entstehen. Eine Frage jedoch bleibt noch offen: die nach der Ursache. - Da zu diesem Punkt nur Vermutungen geäussert werden können, ist nicht weiter darauf eingegangen worden. Zusammen-

fassend kann man wohl mit Euler sagen:

"Zur Pathologie der Pulpa wird auch künftig die Metaplasie gezählt werden müssen".

- - o - -

Es sei mir erlaubt, einer angenehmen Pflicht nachzukommen, Herrn Professor Dr. J. M ü n c h für die Ueberlassung des Themas und die freundlichen Ratschläge meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

- = -

Verzeichnis der verwendeten Literatur.

Borst in Aschoff: Pathologische Anatomie Bd. 1. Das pathologische Wachstum

Euler: Ein eigenartiger Fall von Zementneubildung im Wurzelkanal. D.M.f.Z. 1909, S. 633

Euler: Weitere Beiträge zum Vorkommen von Zement im Wurzelkanal. D.M.f.Z. 1910, S. 205

Euler: Abnormes Gewebe u.Gewebsveränderungen im menschlichen Zahn. D.M.f.Z. 1920, S. 152

Euler: Metaplasie der Pulpa. V.f.Z. 1921, S. 301

Fischer: Beiträge zur speziellen Pathologie der Zähne unter Berücksichtigung experimenteller Forschungen. Ergbn. d. ges. Zhlkd.Bd.I, H.2

Hesse: Ueber persistierende Milchzähne bei unterzähligem Gebiss, zugleich Beitrag z.Frage, ob die Pulpa Zement bildet. D.M.f.Z. 1921, S. 161

O.Müller: Histologische und bakteriologische Befunde nach Pulpaamputationen. V. f. Z. 1920, H. 1

Rebel: Beiträge zur inneren Zementbildung durch echte Metaplasie. Oe.Z.f.St. 1920, H. 9, S. 335

Shmamine: Das sekundäre Zement.
D.Z.i.V. 1910, H. 13

Zilz: Zementneubildung in der Pulpenkammer mit einem seltenen Epithelbefund in Zahnwurzelgranulomen.
O.U.V.f.Z. 1914, S. 73.

- - = - -

Lebenslauf.

Am 23. August 1909 wurde ich in Fulda als Sohn des Schreinermeisters Leo L o m b und seiner Ehegattin Therese geb. Krack geboren. Etwa mit dem sechsten Lebensjahre besuchte ich daselbst die Volksschule, trat dann in die Oberrealschule zu Fulda selbst über und erhielt im März 1928 das Reifezeugnis der Anstalt. Nun wandte ich mich dem Studium der Zahnheilkunde zu und wurde am 27. April 1928 an der Universität Würzburg aufgenommen. Hier verbrachte ich bis zu meinem Physikum im März 1930 vier vorklinische Semester und bis zur Zulassung zur Staatsprüfung, die ich Ende des siebten Semesters im Dezember 1931 ablegte, weitere drei klinische Semester. Auch während meines achten Semesters weilte ich an der Universität Würzburg.

Karl L o m b .

Ich versichere hiermit durch Ehrenwort, dass ich vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe angefertigt und ausser den angegebenen Quellen keine weiteren Hilfsmittel in Anspruch genommen habe.

Würzburg im Februar 1932.

Karl L o m b.